Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg

# Über die Verwertung von Laktose und Galaktose nach partieller Leberausschaltung

## (Eckesche Fistel)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
hohen medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karl-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

**Ludwig Draudt**
aus Darmstadt

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1913

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg

# Über die Verwertung von Laktose und Galaktose nach partieller Leberausschaltung

## (Eckesche Fistel)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
RUPRECHT-KARL-UNIVERSITÄT
ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

**LUDWIG DRAUDT**
AUS DARMSTADT

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1913

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.
Referent: Geheimrat Professor Dr. v. Krehl.
Dekan: Professor Dr. Wilms.

Die Arbeit ist in dem Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie Band 72 1913 erschienen.

Seit langer Zeit ist das Glykogenbildungsvermögen der Leberzellen Zielpunkt für funktionelle Prüfungsmethoden gewesen. Da es im Allgemeinen feststeht, daß Dextrose, Lävulose, Laktose und Galaktose als Glykogenbildner anzusehen sind, so lag es nahe, die Leber bei ihren verschiedenen Erkrankungen auf ihre Fähigkeit der Glykogenbildung zu prüfen. Dies ist in umfangreichem Maße geschehen, wie ich später kurz ausführen werde. Die Frage vereinfacht sich aber, wenn man nicht an einer kranken Leber arbeitet, sondern die Leber so weit möglich funktionell ausschaltet. Am besten geschieht dies durch die Eckscbe Fistel, d. h. die Ableitung des Portalblutstromes in die Vena cava, worauf man Prüfungsversuche mit Zuckerverwertung macht. Die über das Verhalten verschiedener Zuckerarten bei Hunden mit Eckscher Fistel vorliegenden Untersuchungen haben nach Filippi[1]), Michaud[2]), Fischler[3]) u. a. keine wesentlich erhöhte Ausscheidung für Lävulose und Dextrose ergeben. Solche Tiere verwerten diese Zuckerarten annähernd normal.

Nach Literaturangaben steht zu erwarten, daß die Leber aber eine wesentliche Rolle bei der Verwertung von Laktose und Galaktose spielt. Man kann daher vermuten, daß bei Portalausschaltung diese Zuckerarten in erhöhtem Maße in das Blut übertreten und damit zur Glykosurie führen. Ist dies der Fall, so geht daraus hervor,

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 49, 1907.
2) Verhandl. 28. Kongreß f. inn. Med. 1911, S. 561.
3) Fischler, Verhandl. deutscher Naturforscher und Arzte, Karlsruhe 1911.

1. daß die Leber für diese Zuckerarten eine Sonderstellung einnimmt,
2. daß damit die Möglichkeit gegeben ist, ein Maß für die Größe der Portalausschaltung zu gewinnen,
3. daß offenbar die Resorption dieser Zuckerarten aus dem Darm in der zugeführten Form stattfindet, und endlich
4. daß andere Gewebe die Möglichkeit der Umprägung in Glykogen nicht in dem Maße besitzen, wie die Leber.

Hierzu ist es nötig, Glykosurie bei Eckscher Fistel zu beweisen den Blutzuckergehalt zu bestimmen und ferner den Zucker im Urin als Laktose und Galaktose zu identifizieren. Über das Wiederauftreten der Galaktose als solche im Harn liegen in der Literatur schon Berichte vor, so in der unten zitierten Arbeit von Reiß und Jehn[1]).

Nachdem schon von einer Reihe von Autoren zusammenfassende Übersichten über die Verwertung des Zuckers bei Erkrankungen der Leber mitgeteilt sind, fragt es sich, was man von diesen Dingen bereits als sichergestellte wissenschaftliche Tatsache ansehen kann, oder was als zweifelhaft bzw. der Ergänzung durch weitere klinische und experimentelle Prüfungen bedürftig anzusehen ist.

Über die Lävulose, die von Sachs[2]) zuerst in ihrer Toleranz bei Leberkrankheiten sowohl, wie bei Leberexstirpation bei Fröschen herangezogen wurde, und auf dessen Resultaten fußend, Strauß[3]) zu seiner bekannten Lävuloseprobe bei Leberkrankheiten kam, darf heute wohl als sichergestellt angesehen werden, daß die Toleranz für ihre erhöhte Zufuhr bei Menschen bei den allerverschiedensten Erkrankungen dieses Organs herabgesetzt ist. In jüngster Zeit hat sich Hohlweg[4]) in ausführlicherer Weise mit diesem Gegenstand beschäftigt; es findet sich dort eine kritische Verwertung der einschlägigen Literatur, die darin gipfelt, daß bei Lebercirrhose und Choledochusverschluß durch Steine die Toleranz herabgesetzt gefunden wurde, daß dagegen Affektionen, welche das Parenchym der Leber in nur geringer Weise in Mitleidenschaft zogen, nicht zu einer Toleranzverminderung führten. Auch die experimentellen Daten, welche Hohlweg am Kaninchen gewann, bestätigen diese Auffassung. Nur nachweislich starke Läsionen der Leberzellen selbst ließen die Toleranz herabgesetzt erscheinen.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, 1912.
2) Zeitschr. f. klin. Med. 38, 87.
3) Deutsch. med. Woch. 1901, 757 und Charité Ann. 1903, 28, 270.
4) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909, Bd. 97, S. 443.

In der noch neueren Zusammenfassung von Reiß und Jehn[1]) finden sich dieselben Annahmen.

Hervorgehoben sei auch, daß Frey[2]) bei seinen experimentellen Untersuchungen am Kaninchen zu denselben Schlüssen kam.

Einen anderen Gesichtspunkt in die Auffassung dieser Fragen brachten die Untersuchungen von de Filippi[3]). Er schaltete die Leber durch die Ecksche Fistel aus dem Portalkreislauf aus. Nach den heute noch üblichen Auffassungen von der Notwendigkeit der Leber bei der Glykogenisierung der Kohlehydrate sollte man erwarten, daß nach einer solchen Operation eine Glykosurie regelmäßig auftrete. De Filippi konnte jedoch davon nichts konstatieren, womit erstmals die unbedingte Notwendigkeit der Leberzwischenschaltung bei Verwertung des vom Darme aufgenommenen Zuckers und seinem Übergang in den allgemeinen Säftestrom unter ihrer Mitwirkung in Frage gestellt wurde. Für Stärke konnte de Filippi eine absolut normale Ausnützung feststellen. Die Tiere wurden bei exzessiv reiner Stärkeernährung niemals glykosurisch. Die Lävulose verhielt sich in ihrer Verwertung nach der Operation nicht mehr vollkommen normal, sondern wurde schlechter ausgenützt. Für Dextrose haben Fischler[4]) und Michaud[5]) und für Lävulose Fischler[4]) eine annähernd quantitative Verwertung durch den Hund mit Eckscher Fistel festgestellt. De Filippi konstatierte eine Veränderung der Zuckerverwertung nach der Operation in erheblicherem Grade für Laktose. Sie ist ungefähr nur ein halbmal so groß wie bei normalen Hunden. Voraussetzung dafür war, daß diese Zuckerarten in wäßrigen Lösungen gegeben wurden. In Milch verwertete auch der Ecksche Hund erhebliche Mengen von Laktose. So konnte ein Hund nüchtern 500 ccm Milch, die ungefähr 22 g Laktose enthält, ohne Spuren von Glykosurie aufnehmen, während 10 g reiner Laktose genügen, um das Auftreten von Zucker im Urin hervorzurufen. In einer Richtung sind seine Versuche noch besonders von Interesse, da er feststellen konnte, daß die operierten Hunde um so größere Mengen von Zucker zurückhalten, je höher die eingeführten Dosen sind. Auch ein Einfluß der Nahrung macht sich bemerkbar, da die Verabreichung der mit Speisen vermischten Zuckerarten bei den operierten Hunden genau wie bei den normalen eine Steigerung der Toleranz bedingen. Man wird nicht

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, 1912.
2) Zeitschr. f. klin. Med. 1911, Bd. 72.
3) Zeitschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, S. 511.
4) a. a. O.
5) a. a. O.

fehl gehen, diese Dinge, zum größten Teil wenigstens, durch die verlangsamte Absorption bei dieser Art der Darreichung zu erklären. Es ist fraglich, ob man, wie Filippi das anzunehmen geneigt ist, eine Verminderung der Toleranz bei Gaben in reiner wäßriger Zuckerlösung nur auf den Modus der veränderten, d. h. rascheren Absorption zurückführen darf, oder ob noch andere Gesichtspunkte dafür in Frage kommen. Darauf weisen die Mitteilungen von Franke und Raabe[1]), welche fanden, daß der Ecksche Hund regelmäßig links drehenden Zucker ausscheidet, wenn er mit gewöhnlichem Rohrzucker gefüttert wird. Das läßt sich nur verstehen unter der Annahme, daß nur die rechts drehende Komponente dieses Zuckers verwertet werden kann. Leider fehlen der Publikation Franke und Raabes genauere quantitative Angaben.

Schon diese kurze Übersicht zeigt, daß die ganze Frage der Zuckerverwertung durch die Leber offenbar eine recht komplizierte ist, und daß nicht für alle Zuckerarten ein gleicher Modus der Verwertung zu bestehen scheint. Darauf weisen vor allen Dingen die Untersuchungen über die Galaktose. Ich muß auf diese Dinge etwas genauer eingehen, da sie für meine ganze Fragestellung von Wichtigkeit sind. Zunächst sei festgestellt, daß trotz der Bedenken, die Pflüger gegen die Fähigkeit der Galaktose, Glykogenbildner zu sein, erhoben hat, diese Eigenschaft nach den übereinstimmenden Versuchen von Voit[2]), Weinland[3]), Cremer[4]), Kausch und Socin[5]), Grube[6]) wohl als sicher gestellt angesehen werden darf.

Darauf weisen vor allen Dingen auch eine Reihe von klinischen Untersuchungen hin, welche zeigen, daß Menschen mit nicht vollkommen normaler Leber die Galaktose weniger gut verwerten können. Hier sind zu nennen die Versuche Bauers[7]), der bei Icterus catarrhalis von 40 g nüchtern verabfolgter Galaktose bis 10,4 g, bei Lebercirrhose bis 6 g im Urin wieder fand. Einen besonders schlagenden Beweis der Abhängigkeit der Galaktosurie von der Erkrankung der Leber muß man darin erblicken, daß nach Abklingen des Ikterus auch die Galaktosurie, wenn auch erst allmählich, verschwand. In

---

1) Sitzungsberichte u. Abhandl. der naturforsch. Gesellschaft zu Rostock Bd. 4, 1912.

2) Zeitschr. f. Biol. 25 und 28.

3) Zeitschr. f. Biol. 40 und 38.

4) Zeitschr. f. Biol. 42 und Ergebnisse der Physiologie 1.

5) Arch. f. exper. Path. 31.

6) Pflügers Arch. Bd. 107, 1905.

7) Deutsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 35, S. 1505—1507.

ähnlicher Weise äußern sich Bondi und König[1]). Hirose[2]) bestätigte weiterhin die Häufigkeit der Glykosurie nach Galaktosedarreichung dann, wenn anzunehmen war, daß erhebliche Teile der Leber krankhaft verändert waren.

Pari und Zanovello[3]) scheinen in ähnlicher Weise bei Lebercirrhose Verminderung der Galaktosetoleranz gefunden zu haben.

Die Mitteilung Politzers[4]) zeigt, daß auch unter nervösen Einflüssen alimentäre Galaktosurie vorkommen kann. Es sei erwähnt, daß Frey[5]) bei seinen Versuchen mit Galaktosedarreichung keine Glykosurie auftreten sah, doch war seine angewandte Dosis von 20 g vielleicht zu gering.

Am wichtigsten erschien mir die Arbeit von Reiß und Jehn[6]), die in übersichtlicher Weise die Galaktoseprobe bei Lebergesunden und Leberkranken angewandt und außerdem Tierexperimente über die Bedeutung der Leber für die Galaktoseverwertung angestellt haben. Kurz zusammengefaßt ergibt sich bei ihnen die stärkste Herabsetzung der Toleranz bei Icterus catarrhalis. Lebercirrhose erbrachte nicht immer eine Verminderung der Galaktosetoleranz.

Die Untersuchungen am Hunde zeigten, daß eine einfache Unterbindung und Durchschneidung des Ductus choledochus die Toleranz gegen Galaktose nicht veränderte. Dagegen zeigte sich bei den Tieren, bei denen durch die Operation Läsionen des Pankreas vorgekommen waren, eine deutliche Herabsetzung der Toleranz. Kurz zusammengefaßt glauben Reiß und Jehn, die Herabsetzung der Toleranz gegen Galaktose dann auftreten zu sehen, wenn das Leberparenchym in erheblicherer Weise geschädigt war. In diesem Sinne hat Roubitschek[7]) ihre Vorstellungen einer Nachprüfung unterzogen, indem er durch Phosphorvergiftung Parenchymschädigungen der Leber auslöste. Im Anfang der Vergiftung wurde zweifellos eine Verminderung der Toleranz festgestellt. Vor der Phosphordarreichung nutzten die Kaninchen 1,6 bis 19,8 % der zugeführten Galaktose nicht aus, nach der Phosphordarreichung aber betrug die höchste Ausscheidung 28 % des zugeführten Zuckers.

Roubitschek konnte bei seinen Versuchen feststellen, daß die

---

1) Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 44, 45.
2) Deutsch. med. Wochenschr. 1912, 38, S. 1414—1416.
3) Zit. nach Zentralbl. f. ges. inn. Med. u. Grenzgeb. II, 1912, S. 361.
4) Wiener klin. Wochenschr. XXIV, S. 1393.
5) a. a. O.
6) a. a. O.
7) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 108, S. 225 ff., 1912.

Galaktoseausscheidung mit der weiteren Darreichung des Phosphors nicht etwa weiter ansteigt, sondern bereits in einem relativ frühen Stadium der Phosphorvergiftung ihren Höchstwert erreicht. Gibt man den Phosphor dann weiter, so bleibt das Maximum eine Zeitlang bestehen, dann aber sinkt die Galaktoseausscheidung allmählich wieder und kann — wie bei einem Versuch — auf den normalen Wert zurückgehen. Mikroskopisch zeigte sich, daß schon bei einer relativ geringen Verfettung der Leberparenchymzellen die Galaktoseausscheidung einen annähernd ebenso hohen Wert erreicht, wie bei hochgradiger Verfettung. Die Galaktoseausscheidung ist also schon bei mäßigen Degenerationserscheinungen des Leberparenchyms eine vermehrte und geht offenbar mit dem Auftreten von Regenerationen wieder zurück. Roubitschek deutet seine Versuche so, »daß eine akute toxische Schädigung des gesamten Leberparenchyms die Verwertung der Galaktose herabsetzt, während bei partieller oder bei chronischer Leberschädigung durch das restierende bzw. neugebildete Parenchym der entstandene Funktionsausfall gedeckt wird.«

Nach Fertigstellung meiner Arbeit erscheint die Mitteilung von Wörner[1]). Er stellte Versuche an über die Toleranz gegen Galaktose bei direkter Einführung in den Pfortaderkreislauf vor und nach Phosphorvergiftung. Je 2 g Galaktose wurden in eine Mesenterialvene von Kaninchen eingeführt, da vielleicht der Einwand zu machen wäre, daß für die veränderte Galaktoseausscheidung nicht die Leber allein verantwortlich zu machen sei, sondern andere Verhältnisse, wie eine veränderte Darmsorption oder ähnliches.

War der Urin am zweiten Tag nach der Operation zuckerfrei, so wurde mit der Phosphorvergiftung begonnen. Konnte man annehmen, daß die Phosphorvergiftung ihren Höhepunkt erreicht hat, wurde das Tier zum zweitenmal operiert, d. h. es wurden zum zweiten Male 2 g Galaktose in die Vene eingeführt. Es zeigte sich nun, daß durch die Phosphorvergiftung eine wesentliche Erhöhung der Galaktoseausscheidung durch den Urin erzielt wurde, während vorher im Urin eine nur sehr geringe Prozentzahl nachzuweisen war.

Aus allen diesen Untersuchungen über die Galaktosurie geht offenbar das Eine schon mit einiger Sicherheit hervor, daß eine partielle Ausschaltung bzw. Verminderung der Parenchymfunktion der Leber einen unmittelbaren Einfluß auf die geringere Verwertung der Galaktose hat. Wenn dies der Fall ist, so muß bei der Versuchsanord-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1913, Bd. 110.

nung der Portalableitung des Blutes diese besondere Fähigkeit des Leberparenchyms sich unmittelbar kenntlich machen.

Im Jahre 1878 hat v. Eck eine funktionelle Ausschaltung durch die Anlegung einer Anastomose zwischen Vena porta und Vena cava, der sogenannten Eckschen Fistel, zuerst bewerkstelligt. Seine Operationsmethode erfuhr mancherlei Veränderungen, so von Fischler[1]), nach dem in Morphium-Äthernarkose die beiden Venen auf eine Länge von mindestens 2,5 cm dicht vereinigt werden, zuerst auf diese Art eine hintere Wand gebildet wird, sodann der Schneidefaden, der wie eine Giglische Drahtsäge wirkt, an korrespondierenden Stellen innerhalb beider Gefäße eingeführt wird, um später beim Durchsägen der Wände die Anastomosenöffnung zu bewirken. Es erübrigt noch, die vordere Wand analog der hinteren zu bilden, um dann vermittels Durchsägung der beiden Venenwände und durch Abbinden der Vena porta den Blutstrom der Leber in die Vena cava ableiten zu können.

Um Glykosurie zu erzeugen, habe ich den Tieren Laktose und Galaktose eingegeben.

Die Laktose-Milchzucker ist ein Disaccharid von der Formel $C_{12}H_{22}O_{11}$, eine Verbindung von 2 Molekülen Monosaccharid unter Austritt von Wasser. Sie dreht rechts, ihre spezifische Drehung ist 52,5°.

Die Galaktose ist der Aldehyd des sechswertigen Alkohols Dulcit. Sie dreht die Ebene des polarisierten Lichts nach rechts. Ihr Phenylglykosazon schmilzt bei 193°, ihr Schmelzpunkt liegt bei 163°.

Die spezifische Drehung der Galaktose ist nach Lippmann + 80,6, die spezifische Drehung der Glykose ist 52,8. Darnach dreht die Galaktose etwa 1,4 mal so stark wie die Glykose. Es ist also nötig, bei Polarisationsapparaten, die Traubenzuckerprozente anzugeben, den erhaltenen Wert: 1,4 zu dividieren, um Galaktoseprozente zu bekommen. Die Werte der ausgeschiedenen Galaktosemenge wurde auf diese Weise berechnet.

Bei meinen Versuchen gab ich den Hunden je 20 g Galaktose und je 30 bis je 50 g Laktose, probierte es sogar manchmal mit 75 g, kam aber bald davon ab, da die Tiere meist mit Durchfall und Erbrechen reagierten. Den Durchfall suchte ich durch je 20 Tropfen Opium bei jeder Zufuhr von Laktose und Galaktose zu verhindern, was auch meist gelang. Trat trotzdem Durchfall und Erbrechen ein, so mußten die Versuche ein paar Tage unterbleiben. Ich fand, daß Galaktose weniger Durchfall bewirkte als Laktose. Die Laktose (also meist je 30 g) und die Galaktose (meist je 20 g, einmal im Anfang 30 g pro die), wurden morgens nüchtern, in etwas warmem Wasser gelöst, mittels der Schlundsonde den Tieren verabreicht. Gefüttert wurden die Hunde während der ganzen

---

1) Die Anlegung der Eckschen Fistel beim Hund (Abderhalden, Handb. d. Biochemischen Arbeitsmethoden) Bd. 6, 1912.

2) Arch. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 61, S. 428.

Dauer der Versuche mit Hundekuchen; je nach ihrer Größe erhielten sie regelmäßig 200—300 g pro die. Selbstverständlich wurde mit dieser Standardkost direkt nach der Operation ausgesetzt; sie wurden dann mit Milch und Reis gefüttert. Mit dem Hundekuchen wurde erst 8—14 Tage später wieder angefangen, jedesmal ein Tag vor dem Wiederbeginn der Versuche. Wasser bekamen sie ad libitum.

Die Gewichtsverhältnisse wurden öfters kontrolliert, so jedesmal beim Anfang des Experiments und vor der Operation. Meist nahmen sie etwas ab; der Hundekuchen wurde nicht gern gefressen, er war aber nötig in Anbetracht einer exakten Durchführung der Untersuchung.

Die Hunde wurden in einem Stoffwechselkäfig untergebracht. Der Urin wurde in 24stündigen Mengen unter Toluolzusatz gesammelt, das Quantum gemessen, qualitativ nach Fehling, und quantitativ polarimetrisch bestimmt. Nur einmal war im Urin des zweiten Tages nach der Zuführung von Galaktose noch Zucker enthalten. Selbstverständlich wurde auch diese Menge zu der vorhergehenden addiert. In den andern Fällen war die Probe am zweiten Tage nach Darreichung des Zuckers jedesmal negativ.

In einem Teil der Fälle wurde durch Darstellung des Osazons der ausgeschiedene Zucker als Laktose und Galaktose identifiziert.

Folgende Tabellen mögen die einzelnen Versuche erläutern.

## Hund 138.

Männlicher Spitz. Gewicht am Anfang 13,5 kg. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarbstoff. Beginn des Versuchs am 14. XI. 12, Ende am 30. XII. 12. Operation am 5. XII. 12.

| Datum | Gewicht kg | Nahrung g | Versuchsnahrung | Urinmenge | Urinreaktion | Pol | g | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14. XI. 12 | 13,5 | 200 | | | | | | |
| 20. XI. 12 | 13,25 | Hunde- | | | | | | |
| 2./3. XII. 12 | | kuchen | 50 g L. | 250 | + | 0,07 | | 0,35 |
| 5. XII. 12 | 14,00 | pro die | Operation | | | | | |
| 14./15. XII. 12 | | | 50 g L. | 1000 | + | 0,408 | | 8,16 |
| 15./16. XII. 12 | | | 50 g L. | 400 | + | 0,492 | | 3,97 |
| 16./17. XII. 12 | | | 50 g L. | 1000 | + | 0,408 | | 8,16 |
| 18./19. XII. 12 | | | 60 {30 g G. | | | | | |
| 19./20. XII. 12 | | | 30 g G. | 250 | + | 15,36 | 26,7 | 44,6 |
| 21. XII. 12 | | | | 250 | + | 0,456 | | 1,24 |
| 22. XII. 12 | | | | 100 | neg. | | | |
| 22./23. XII. 12 | | | 20 g G. | 650 | + | 0,48 | 3,35 | 16,7 |
| 24. XII. 12 | | | | 300 | neg. | | | |
| 25./26. XII. 12 | | | 20 g G. | 300 | + | 5,24 | 11,2 | 56,0 |
| 27. XII. 12 | | | | 1300 | neg. | | | |
| 27./28. XII. 12 | | | 20 g G. | 300 | + | 5,112 | 10,9 | 54,5 |
| 29./30. XII. 12 | | | 20 g G. | 250 | + | 5,088 | 9,8 | 48,9 |

Laut Tabelle fing ich mit den Versuchen schon am 14. XI. 12 an, verzeichnete aber erst vom 2. XII. ab Resultate. Dies rührt daher, daß ich erst die Zuckermenge, die das Tier vertrug, ausprobieren mußte.

Die Tabelle ergibt eine ziemlich vollständige Verwertung der Laktose vor der Operation. Leider habe ich bei diesem Tier nur einen Versuch vor der Operation verwerten können, da anfangs die Urinmengen nicht gemessen wurden.

Nach der Operation sehen wir, daß die Laktose und Galaktose in weit geringerem Maße verwertet werden; es ergibt sich dies aus einem hohen Prozentgehalt von Laktose und einem noch höheren von Galaktose im Urin.

Selbst am nächsten Tag wurden einmal 1,24 % ausgeschieden. Es beweist dies, daß der Zucker im Körper kreist und langsam und schlecht verwertet wird.

Auch die folgenden Tabellen werden zeigen, daß Galaktose bei Eck-Hunden noch weniger verwertet wird, als der Milchzucker.

### Hund 144.

Männlicher Schnauzer. Gewicht am Anfang 9 kg. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarbstoff. Beginn des Versuchs am 10. XII. 12, Ende am 23. I. 13. Operation am 30. XII. 12.

| Datum | Gewicht kg | Nahrung g | Versuchsnahrung | Urinmenge | Urinreaktion | Pol | g | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. XII. 12 | 9,00 | 200 | | | | | | |
| 12./13. XII. 12 | | Hunde- | 50g L. | Durchfall | | | | |
| 13./14. XII. 12 | | kuchen | 30 g L. | 550 | neg. | | | |
| 14./15. XII. 12 | | pro die | 30 g L. | 1600 | neg. | | | |
| 15./16. XII. 12 | | | 100 50 g L. | Kein Urin | | | | |
| 16./17. XII. 12 | | | 50 g L. | 250 | + | 0,072 | | 0,576 |
| 19./20. XII. 12 | | | 75 g L. | 100 | neg. | | | |
| 23./24. XII. 12 | | | 20 g G. | 300 | + | 0,108 | 0,285 | 0,095 |
| 24./25. XII. 12 | | | | 1300 | neg. | | | |
| 26./27. XII. 12 | | | 20 g G. | 300 | + | 0,21 | 0,45 | 0,45 |
| 27./28. XII. 12 | | | 20 g G. | 450 | + | 0,48 | 1,64 | 0,8 |
| 29. XII. 12 | | | | 300 | neg. | | | |
| 30. XII. 12 | 8,3 | | Operation | | | | | |
| 6./ 7. I. 13 | | | 30 g L. | 250 | + | 0,288 | | 4,3 |
| 7./ 8. I. 13 | | | 30 g L. | 150 | + | 0,264 | | 1,3 |
| 8./ 9. I. 13 | | | 30 g L. | 180 | + | 0,264 | | 1,58 |
| 10./11. I. 13 | | | 20 g G. | 230 | + | 2,64 | 4,17 | 20,8 |
| 11./12. I. 13 | | | 20 g G. | 200 | + | 7,51 | 10,85 | 54,5 |
| 12./13. I. 13 | | | 20 g G. | 350 | + | 2,56 | 6,33 | 31,6 |
| 22./23. I. 13 | | | 20 g G. | 450 | + | 2,54 | 8,17 | 40,8 |

Hund 144 zeigt vor der Operation die vollständige Verwertung der Laktose bei hoher Dosierung (bis zu 75 g) in drei Fällen (Urinprobe negativ) und eine fast vollständige bei 100 g Laktose in einem Fall, wobei nur 0,576 % im Harn nachzuweisen waren. Bei der Galaktose war auch nur ein höchst geringer Prozentsatz nicht verwertet worden.

Post operationem ist eine schlechte Verwertung durch den hohen Prozentgehalt im Urin deutlich.

### Hund 153.

Gewicht am Anfang 11,6 kg. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarbstoff. Beginn des Versuchs am 14. I. 13, Ende am 8. II. 13. Operation am 23. I. 13.

| Datum | Gewicht kg | Nahrung g | Versuchsnahrung | Urinmenge | Urinreaktion | Pol | g | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14./15. I. 13 | 11,6 | 300 | 30 g L. | 500 | neg. | | | |
| 15./16. I. 13 | | Hunde- | 50 g L. | 300 | + | 0,072 | | 0,043 |
| 16./17. I. 13 | | kuchen | 50 g L. | 130 | neg. | | | |
| 18. I. 13 | | pro die | | 400 | neg. | | | |
| 18./19. I. 13 | | | 20 g G. | 1000 | + | 0,192 | 1,358 | 0,535 |
| 20. I. 13 | | | | 100 | neg. | | | |
| 20./21. I. 13 | | | 20 g G. | 400 | + | 0,142 | 0,297 | 0,67 |
| 21./22. I. 13 | | | 20 g G. | 100 | + | 2,76 | 1,97 | 10,1 |
| 23. I. 13 | | | | Operation | | | | |
| 1./2. II. 13 | | | 30 g L. | 450 | + | 2,81 | | 42,0 |
| 3. II. 13 | | | | 400 | neg. | | | |
| 3./4. II. 13 | | | 30 g L. | 330 | + | 2,76 | | 29,2 |
| 5. II. 13 | | | | 190 | neg. | | | |
| 5./6. II. 13 | | | 30 g L. | 400 | + | 2,81 | | 37,5 |
| 7./8. II. 13 | | | 20 g G. | 170 | + | 7,584 | 9,22 | 46,6 |
| 8. II. 13 | | | Exitus | | | | | |

### Hund 165.

Schottische Schäferhündin. Gewicht am Anfang 14,2 kg. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarbstoff. Beginn des Versuchs am 6. III. 13, Ende am 2. IV. 13. Operation am 17. III. 13.

| Datum | Gewicht kg | Nahrung g | Versuchsnahrung | Urinmenge | Urinreaktion | Pol | g | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. III. 13 | 14,2 | 300 | | | | | | |
| 7./8. III. 13 | | Hunde- | 30 g L. | 110 | + | 0,504 | | 1,82 |
| 8./9. III. 13 | | kuchen | 30 g L. | 900 | + | 0,48 | | 14,25 |
| 9./10. III. 13 | | pro die | 30 g L. | 870 | neg. | | | |
| 12./13. III. 13 | | | 20 g G. | 560 | + | 0,11 | 0,616 | 3,08 |
| 13./14. III. 13 | | | 20 g G. | 650 | + | 0,03 | 0,195 | 0,975 |
| 14./15. III. 13 | | | 20 g G. | 580 | + | 0,3 | 1,74 | 8,7 |
| 17. III 13 | 13,2 | | Operation | | | | | |
| 25./26. III. 13 | | | 20 g G. | 870 | + | 1,815 | 15,8 | 79,0 |
| 26./27. III. 13 | | | 20 g G. | 570 | + | 2,007 | 14,0 | 70,0 |
| 27./28. III. 13 | | | 20 g G. | 660 | + | 1,81 | 11,9 | 59,8 |
| 29./30. III. 13 | 13,2 | | 30 g L. | 840 | + | 1,03 | 8,65 | 28,54 |
| 3./1. IV. 13 | | | 30 g L. | 700 | + | 0,624 | 4,36 | 14,41 |
| 2./3. IV. 13 | | | 30 g L. | 860 | + | 0,48 | 4,13 | 13,63 |

Ähnlich wie die Hunde 138 und 144 verhalten sich die Hunde 153 und 165. Hervorgehoben sei bei Tier 165 die enorme Prozentzahl 79,0 und 70,0 bei Galaktosedarreichung nach der Operation.

## Hund 125.

Männlicher Fox. Gewicht 10,15 kg. Eck-Hund. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarbstoff. Beginn des Versuchs am 22. XI. 12, Ende am 13. XII. 12.

| Datum | Gewicht kg | Nahrung g | Versuchsnahrung | Urinmenge | Urinreaktion | Pol | g | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 22. XI. 12 | 10,15 | 200 | | | | | | |
| 5./6. XII. 12 | | Hunde- | 30 g L. | 750 | + | 0,288 | | 7,0 |
| 7. XII. 12 | | kuchen | | 650 | neg. | | | |
| 8. XII. 12 | | pro die | | 700 | neg. | | | |
| 9./10. XII. 12 | | | 30 g L. | 300 | + | 0,432 | | 4,3 |
| 10./11. XII. 12 | | | 30 g L. | 600 | + | 0,504 | | 9,5 |
| 11./12. XII. 12 | | | 30 g L. | 800 | + | 0,264 | | 8,0 |
| 12./13. XII. 12 | | | 30 g L. | 800 | + | 0,432 | | 8,7 |

Bei Hund 125 habe ich keine Versuche vor der Operation; immerhin aber beweisen die verhältnismäßig hohen Ausscheidungen die geringe Verwertung des Zuckers.

### Hund 156.

Weiblicher Mischhund. Gewicht am Anfang 9,0 kg. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarbstoff. Beginn des Versuchs am 17. I. 13, Ende am 29. I. 13. Exitus am 30. I. 13 infolge eines Fehlers bei der Operation.

| Datum | Gewicht kg | Nahrung g | Versuchsnahrung | Urinmenge | Urinreaktion | Pol | g | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17. I. 13 | 9,0 | 300 | | 270 | neg. | | | |
| 20./21. I. 13 | | Hunde- | 60 30 g L. | Kein Urin | | | | |
| 21./22. I. 13 | | kuchen | 30 g L. | 300 | + | 2,47 | | 12,0 |
| 22./23. I. 13 | | pro die | 30 g L. | 190 | + | 0,144 | | 0,9 |
| 23./24. I. 13 | | | 30 g L. | 200 | + | 0,144 | | 0,96 |
| 25./26. I. 13 | | | 20 g G. | 450 | + | 0,216 | 0,694 | 3,46 |
| 27./28. I. 13 | | | 20 g G. | 500 | + | 0,312 | 1,07 | 5,7 |
| 28./29. I. 13 | | | 20 g G. | 450 | + | 2,47 | 7,7 | 38,4 |
| 30. I. 13 | | Exitus | | | | | | |

Bei Hund 156 stellte ich nur Versuche vor der Operation an, die die fast vollständige Verwertung zeigen, mit Ausnahme des letzten Versuchs.

Die Obduktion sämtlicher Tiere hat mit einer Ausnahme überall gute Fisteln ergeben.

Das einzige Tier, welches sich anders verhielt, ist Hund 159, der vor wie nach der Operation ziemlich die gleichen Werte aufwies. Es ist also anzunehmen, daß dieser Hund die Laktose und Galaktose gut verwerten konnte. Bemerken möchte ich, daß es bei ihm auch nicht gelang, eine Fleischintoxikation, die die andern Eck-Tiere alle nach Fleischnahrung bekommen, zu erzeugen. Ich schicke voraus, daß jedoch eine Hyperglykämie eingetreten ist.

Die Obduktion ergab, daß in diesem Falle nur eine sehr kleine Anastomose zwischen V. porta und V. cava vorhanden war, die durch narbige Schrumpfung entstand; die Fistel war anfangs sicher groß genug angelegt, wie der anatomische Befund ergab, der eine ziemlich lange Narbe in beiden Gefäßen, aber oben nur eine kleine Anastomosenöffnung zeigte.

Hund 159.

Männlicher Schnauzer. Gewicht anfangs 17,0 kg. Urin frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarbstoff. Beginn der Versuche am 30. I. 13, Ende am 10. III. 13. Operation am 10. II. 13.

| Datum | Gewicht kg | Nahrung g | Versuchsnahrung | Urinmenge | Urinreaktion | Pol. | g | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30. I. 13 | 17,0 | 300 | | | | | | |
| 31.I./1.II.13 | | Hunde- | 30 g L. | 200 | neg. | | | |
| 1./2. II. 13 | | kuchen | 30 g L. | 600 | + | 0,33 | | 0,63 |
| 2./3. II. 13 | | pro | | 400 | neg. | | | |
| 3./4. II. 13 | | die | 30 g L. | 450 | + | 0,264 | | 0,39 |
| 5./6. II. 13 | | | 20 g G. | 600 | + | 0,48 | 2,78 | 7,2 |
| 6./7. II. 13 | | | 40 { 20 g G. | Kein Urin | | | | |
| 7./8. II. 13 | | | 20 g G. | 750 | + | 0,504 | 2,69 | 6,7 |
| 8./9. II. 13 | | | 20 g G. | 350 | + | 0,504 | 1,26 | 6,4 |
| 10. II. 13 | 14,0 | Operation | | | | | | |
| 4./5. III. 13 | | | 30 g L. | 60 | + | 0,456 | | 9,1 |
| 5./6. III. 13 | | | 30 g L. | 370 | + | 0,288 | | 3,3 |
| 6./7. III. 13 | | | 30 g L. | 270 | + | 0,504 | | 4,48 |
| 7./8. III. 13 | | | 30 g L. | 200 | + | 0,456 | | 3,0 |
| 10./11. III. 13 | | | 20 g G. | 200 | + | 1,71 | 3,42 | 17,2 |
| 11 /12. III. 13 | | | 20 g G. | 360 | + | 0,785 | 2,83 | 14,5 |
| 12./13. III. 13 | | | 20 g G. | 110 | + | 0,77 | 0,847 | 4,3 |
| 13./14. III. 13 | | | 20 g G. | 110 | + | 0,85 | 0,773 | 3,86 |
| 14./15. III. 13 | | | 20 g G. | 140 | + | 0,11 | 0,154 | 0,77 |

Als eine Kontrolle der Verhältnisse, die sich im Urin manifestieren, ist eine Bestimmung des Blutzuckers zur Konstatierung des Blutzuckerspiegels nach den heutigen Vorstellungen unerläßlich.

Die neuere Methodik des Blutzuckernachweises von Frank[1]) und Moeckel gestattet mit aller Sicherheit aus einer relativ geringen Menge von Blutserum den Zuckergehalt festzustellen. Ich habe daher bei der Mehrzahl meiner Tiere den Blutzuckergehalt festgestellt, der nun auch die entsprechend erwartete Erhöhung nach Anlegung der Portalableitung gab.

Die von Frank und Moeckel modifizierte Bertrandsche Blutzuckerbestimmung wird folgendermaßen ausgeführt:

1) Frank und Moeckel, Ein einfaches Verfahren zur Blutzuckerbestimmung. Hoppe-Seyler, Bd. 65, S. 325.

Man nimmt 10 ccm Blut, schüttelt es mit etwas Fluornatrium und schleudert es 15 Minuten lang aus. 5 ccm Serum werden mit der Pipette abgenommen, mit 50 ccm Wasser verdünnt, darauf 15 ccm Liq. ferri oxyd. dialysati, 2 Tropfen Eisessig und etwas Seignettesalz hinzugefügt, mit Wasser auf 100 ccm aufgefüllt und geschüttelt, darauf abfiltriert. Hiervon nimmt man 50 ccm, mischt es mit je 10 ccm Bertrand-Lösung I und II, und erhält es 3 Minuten lang im Sieden, kühlt es dann unter Wasser ab. Hierauf filtriert man es durch einen Asbestfilter, wäscht den Behälter mit Aqua destillata aus und gießt das Filtrat weg. Man füllt nun 20 ccm Eisensulfat in das Kölbchen, welches zum Sieden gebraucht wurde, saugt es durch Asbest durch und spült es mit Aqua destillata nach. Hierauf titriert man mit Kaliumpermanganat und rechnet den Prozentgehalt nach einer Tabelle aus.

Das Ergebnis meiner Blutzuckerbestimmungen war, daß ich nach Zufuhr von Laktose und Galaktose beim Eck-Hunde eine beträchtliche Hyperglykämie fand, daß aber ohne Zufuhr dieser Zuckerarten der Eck-Hund eher eine Verminderung seines Blutzuckers aufwies. Ich entnahm das Blut immer 2—3 Stunden später, nachdem ich in dem einen Teil der Fälle morgens nüchtern die Galaktose oder Laktose gegeben habe, aus der Vena femoralis des Vorder- oder Hinterbeins; dies war technisch leicht durchführbar. Die Blutzuckerbestimmungen fanden bei Eck-Tieren statt, mit Ausnahme von Hund 144, der noch nicht operiert war.

Beifolgende Tabelle möge den Befund erläutern:

| Hund Nr. | Datum | Zeit der Blutentnahme | Zuckerart | % |
|---|---|---|---|---|
| 138 | 27. XII. | Ohne Zucker | | 0,09 |
| 144[1]) | 13. XII. | Spätnachmittags | 30 g L. | 0,0812 |
| 125 | 22. XI. | Ohne Zucker | | 0,06 |
| 159 | 28. II. | Ohne Zucker | | 0,074 |
| 159 | 6. III. | 10½ Uhr morgens | 30 g L. | 0,13 |
| 159 | 11. III. | 10½ Uhr morgens | 20 g G. | 0,14 |
| 159 | 14. III. | 10½ Uhr morgens | 20 g G. | 0,22 |
| 165 | 27. III. | 10½ Uhr morgens | 20 g G. | 0,148 |
| 165 | 29. III. | 10½ Uhr morgens | 30 g L. | 0,186 |
| 165 | 31. III. | 10½ Uhr morgens | 30 g L. | 0,14 |

Aus den Protokolldaten ergibt sich wohl unmittelbar die Tatsache, daß die Leber eine Sonderstellung verschiedenen Zuckerarten gegenüber einnimmt. Nach Ableitung des Portalkreislaufs ist nach den übereinstimmenden Literaturberichten eine Verschiedenheit der

1) Normaltier.

Verwertung für Dextrose und Lävulose in einem erheblichen Maße jedenfalls nicht zu konstatieren. Ganz anders scheint das für Laktose und vor allen Dingen für Galaktose zu sein. Wenn die Ausnützung dieser beiden Zuckerarten auch schon im normalen Organismus nicht eine so vollständige ist, wie z. B. für Dextrose, so tritt doch bei Ableitung des Portalkreislaufs eine — ich möchte sagen — exzessive Störung mindestens für Galaktose zutage, die nicht anders gedeutet werden kann, als durch das Fehlen einer sonst von der Leber geleisteten Arbeit. Wir dürfen annehmen, daß, nachdem man nach Angaben verschiedener Seiten die Galaktose ebenfalls unter die Glykogenbildner rechnen darf, dieses Vermögen der Leber entweder allein, oder in einem viel höherem Maße zukommt, als dem übrigen Körpergewebe, dem offenbar die Galaktose ein relativ schwer verwertbares Material darstellt. Mit diesen Feststellungen erwächst der Leber aber eine Sonderstellung, die einerseits ein Licht auf ihre Funktion in der völligen Ausnutzung der Zuckerarten wirft, andererseits ein Maß für die Außerkraftsetzung dieser Funktion werden kann. Offenbar ist die Ausnutzung der Galaktose eine um so geringere, je mehr das Leberparenchym ausgeschaltet ist. Das ergibt sich vor allen Dingen aus der späteren Kontrolle des Obduktionsbefundes, der zeigt, daß, je wohl ausgebildeter die Fistel ist, desto erheblicher die Ausscheidung der Galaktose war (Hund 165), daß aber bei einer weniger gut ausgebildeten Fistel, von der man erwarten kann, daß durch Kollateralbahnen das Blut in die Leber zusückfließt, die Ausscheidung in nicht vollkommener Weise stattfindet (Hund 159). Somit darf man in der leichten und starken Galaktosurie beim Eck-Hunde einen Schluß auf die mehr oder weniger vollkommene Ableitung des Portalblutes ziehen.

Gewiß ist zu berücksichtigen, daß auch die Ernährung alle diese Dinge beeinflussen kann. Um aber gerade hierin sicher zu gehen, habe ich die Tiere stets mit derselben Kost während der Versuche ernährt, einer Kost, die die Zufuhr größerer Zuckermengen aus andern Quellen völlig auszuschließen gestattet.

Wir befinden uns in dieser Deutung durchaus in Übereinstimmung mit den in der Literatur mitgeteilten Befunden, die, wie schon eingangs erwähnt, auch mit einiger Bestimmtheit eine stärkere Ausscheidung von Galaktose nur dann berichten, wenn anzunehmen war, daß das Leberparenchym in erheblicherer Weise Not gelitten hatte. Dies ist wohl nicht anders zu verstehen, als daß der Teil des Parenchyms, der durch die Giftwirkung geschädigt war, einen mehr oder wenig stark ausgeschalteten Teil der Leber selbst darstellt. Eine

Analogisierung dieser Prozesse mit der Portalableitung, d. h. einer partiell funktionellen Ausschaltung der Leber, dürfte daher durchaus am Platze sein. Man muß aber betonen, daß in keinem der in der Literatur berichteten Fälle die Verwertung der Galaktose eine so schlechte gewesen ist, wie bei einigen meiner Hunde nach Anlegung der Eckschen Fistel. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß ein hoher Grad funktioneller Ausschaltung gerade mit dieser Operation tatsächlich erreicht wird.

Diese Annahme wird wesentlich gestützt durch das Verhalten des Blutzuckers, von dem zu berichten ist, daß er eine deutliche Steigerung in jedem Falle aufwies (bis 0,22 %).

Offenbar gelingt es dem Körpergewebe nicht, in kompensatorischer Weise für die Ausnutzung dieser Zuckerart einzuspringen, wie es dies offenbar für Dextrose tun kann. Der Befund, daß auch noch am folgenden Tage in einem Fall eine Zuckerausscheidung stattfand, zeigt deutlich, daß der Zucker lange Zeit kreist, ohne verwertet werden zu können. Die Resorption der Laktose und Galaktose scheint wohl in normalen Grenzen vor sich zu gehen, wie dies sich aus dem fast regelmäßigen Freisein des Harns der nächsten 24 Stunden ergibt. Es ist überhaupt nicht anzunehmen, daß ein wesentlicher Unterschied in der Resorption etwa den Grund zu der Ausscheidung der Laktose und Galaktose abgibt, und in diesem Punkte kann ich mich den Ausführungen Filippis nicht ganz anschließen. Im Gegenteil scheint mir, wenigstens für die Galaktose, nicht ein quantitativer, sondern ein prinzipieller Unterschied in der Verwertung des Zuckers vorzuliegen, denn nur mit dieser Annahme läßt sich das so verschiedene Verhalten des normalen Hundes gegenüber dem Eck-Hunde in der Verwertung dieser Zuckerarten erklären. Zweifellos findet durch Einfuhr einer erheblichen Zuckermenge eine momentane Überschwemmung des Magen-Darmkanals mit diesem Material statt. Doch geschieht das in derselben Weise beim normalen Hund, so daß man die Störung doch viel eher in die Verwertung des Zuckers als in die verschiedene Aufnahme verlegen muß, für die ein Beweis jedenfalls nicht vorliegt. Dafür spricht vor allen Dingen auch das Verhalten des Blutzuckers, der einen Überschuß des aufgenommenen Materials deutlich zeigt. Dafür spricht vor allen Dingen auch, daß die Zuckerarten als dieselben wieder im Harn erscheinen, wie sie aufgenommen wurden. Es fehlt die Umprägung in Glykogen und der Abbau als Dextrose, ein biochemisches Geschehen, das wir wohl in diesem Fall nur der Leber selbst zuschreiben dürfen.

In dieser Auffassung stellt sich aber auch die funktionelle Aus-

schaltung, welche die Leber durch die Ableitung ihres Hauptblutstromgebietes erfährt, als beträchtlich heraus, und zwar kommt diese natürlich nur dann voll zum Ausdruck, wenn es sich gleichzeitig um eine mehr oder weniger spezifische Fähigkeit der Leber in der Verwertung des mit diesem Blute sonst zuströmenden Materials handelt.

Für Dextrose ist die offenbare Verwertungsmöglichkeit in allen andern Körpergebieten der Grund, warum die partielle funktionelle Ausschaltung der Leber nicht vollkommen in die Erscheinung tritt. Um so mehr muß das Verhalten der Galaktose gegenüber betont werden, und wir dringen auf diese Art und Weise tiefer in die eigentliche Leberphysiologie ein. Praktisch ergibt sich aus der noch geringeren Ausnutzung der Galaktose nach partieller Leberausschaltung die Forderung, daß man diesem Zucker eine erhöhte Aufmerksamkeit bei Erkrankungen des Leberparenchyms zuwenden muß.

Eines möglichen Einwandes und seiner Begegnung habe ich aber noch zu gedenken. Das ist die Vorstellung, daß die Ausnützung der Laktose und Galaktose durch individuelle Momente beeinflußt werden könnte, die sich einer Erkenntnis entziehen. Ich bin dabei so vorgegangen, daß ich womöglich an demselben Tier vor und nach Anlegung der Fistel die Prüfung der Zuckerwertung vornahm. Es hat sich mit großer Sicherheit ergeben, daß mit der einen Ausnahme des Hundes 159, bei dem die Fistel nicht als kunstgerecht angesehen werden darf, stets die Tiere nach der Operation die sehr schlechte Verwertung beider Zuckerarten zeigten.

Die Ausschaltung individueller Eigentümlichkeiten in der Zuckerverwertung dürfte hiermit aber garantiert sein.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die mannigfachen Ratschläge bei ihrer Ausführung bin ich Herrn Prof. Fischler, der auch alle Operationen ausführte, zu Dank verpflichtet.

## Zusammenfassung.

Die Versuche über die Laktose- und Galaktoseausscheidung der Hunde mit Eckscher Fistel ergeben kurz zusammengefaßt folgende Resultate:

1. An demselben Tier ist nach Anlegung der Eckschen Fistel die Verwertung der Laktose bei Gaben in wäßriger Lösung und auf nüchternen Magen bedeutend herabgesetzt (bis 42 %), für Galaktose in noch viel erheblicherem Maße (bis 79 %).
2. Die Leber hat also für die Verwertung dieser Zuckerarten, speziell der Galaktose, eine Sonderstellung, da sie die Möglichkeit

der Umprägung in Glykogen in höherem Maße besitzt als andere Gewebe.

3. Aus dem Angeführten ergibt sich, daß eine Galaktosurie eine mehr oder minder große Ausschaltung des Leberparenchyms darstellt, und somit einen Maßstab für die Wirksamkeit der Portalblutableitung darstellen kann.
4. Der Blutzuckergehalt der Eck-Hunde bei alimentärer Laktosurie und Galaktosurie ist erhöht.

Ob nun die experimentellen Ergebnisse die Möglichkeit einer Verwertung am Krankenbett durch Versuche mit Zuckerproben bei Leberkranken zulassen, wird Gegenstand weiterer Prüfungen sein.

# LEBENSLAUF

Geboren am 25. Februar 1889 zu Darmstadt, evangelischer Konfession, als Sohn des Geh. Medizinalrats und Großh. Hofarztes Dr. Karl Draudt.

Ich besuchte das Großh. Neue Gymnasium zu Darmstadt, das evangelische Pädagogium zu Godesberg am Rhein und zuletzt das Ludwig-Georgs-Gymnasium zu Darmstadt, welches ich Ostern 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Sodann widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Heidelberg (O.09—H.10), München (H.10—O.11), Heidelberg (O.11—H.11), Berlin (H.11—O.12) und Heidelberg (O.12—O.14).

Im Juli 1911 bestand ich in Heidelberg die ärztliche Vorprüfung und im Mai 1914 die ärztliche Prüfung.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.